

Aus der Oto-rhino-laryngologischen Klinik und Poliklinik der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. E. LÜSCHER
Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. C. R. PFALTZ

Zur Frage der Beeinflussung des vestibulären Systems durch Großhirnläsionen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der gesamten Heilkunde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

Vorgelegt von
ANTON VILLIGER
von Merenschwand

1965



BASEL (Schweiz)

S. KARGER

NEW YORK

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Professor Dr. C. R. Pfaltz

Tag der Promotion: 16. 3. 1965

Herrn Dr. *H. Landolt*, Direktor der Schweiz. Epilept. Anstalt Zürich, möchte ich meinen besten Dank aussprechen für seine großzügige Unterstützung der vorliegenden Arbeit, welche teilweise in seiner Anstalt durchgeführt werden konnte.

Ferner danke ich den Vorstehern der folgenden Kliniken und Institute für ihre Hilfe und für die Überlassung der Untersuchungsbefunde:

PD Dr. *H. Kaeser*, Vorsteher der Neurolog. Univ.-Klinik, Basel,

Prof. *M. Klingler*, Leiter der neurochir. Abt. der 1. Chir. Univ.-Klinik, Basel
(Vorsteher: Prof. *R. Nissen*),

Prof. *F. Koller*, Vorsteher der 1. Med. Univ.-Klinik, Basel,

Prof. *H. Ludwig*, Vorsteher der 2. Med. Univ.-Klinik, Basel,

Dr. *H. Richter*, Leiter der EEG-Station der Neurolog. Univ.-Klinik, Basel,

Prof. *F. Rintelen*, Vorsteher der Univ.-Augenklinik, Basel,

Prof. *A. Werthemann*, Vorsteher der Patholog. Anstalt, Basel,

PD Dr. *R. Wüthrich*, Oberarzt an der Neurolog. Univ.-Klinik, Basel,

PD Dr. *H. Lüthy*, Leiter der Strahlenabteilung des Univ.-Röntgeninst., Basel
(Vorsteher: Prof. *H. Hartweg*), danke ich für die Unterstützung bei der Durchführung der statistischen Berechnung.



Meinen Eltern
in
Dankbarkeit



Digitized by the Internet Archive
in 2026



https://archive.org/details/IA41546706_0066

Zur Frage der Beeinflussung des vestibulären Systems durch Großhirnläsionen*

Die Frage, ob Läsionen des Cortex beim Menschen charakteristische vestibuläre Ausfalls- oder Reizsymptome hervorzurufen vermögen, ist bis heute noch nicht eindeutig entschieden. In der einschlägigen Literatur finden sich auch in jüngster Zeit voneinander abweichende Ansichten hinsichtlich der Beeinflussung des vestibulären Systems durch Großhirnläsionen. So veröffentlichten 1954 *Carmichael, Dix und Hallpike* die Beobachtung folgender vestibulärer Symptome bei 73 Patienten mit einseitigen supratentoriellen zerebralen Läsionen:

Richtungsüberwiegen des kalorischen und optokinetischen Nystagmus, zur Herdseite gerichtet, wenn die Läsion die hintere Temporalregion und gleichzeitig den Gyrus circumflexus und angularis betrifft; hingegen Fehlen eines entsprechenden Richtungsüberwiegens, wenn die Läsion auf den Frontallappen, die obere Hälfte des Parietallappens oder die vordere Hälfte des Temporallappens begrenzt bleibt.

Hakas und Kornhuber bestritten jedoch in einer 1958 erschienenen Arbeit, daß der Nachweis eines Richtungsüberwiegens des vestibulären Nystagmus eine Seitenlokalisation bei Großhirnprozessen erlaube. Ebenso fochten sie die Hypothese an, daß ein besonderer Einfluß der Rinde des Temporallappens auf den vestibulären Nystagmus vorliege.

Dagegen bestehe immer ein Einfluß von Großhirnläsionen auf den *kontralateralen optokinetischen* Nystagmus.

In einer weiteren Arbeit (1962) fanden *Carmichael, Dix, Hallpike und Hood* bei allen 10 Patienten mit einseitig im hinteren Temporallappen gelegenen Läsionen *nur bei optischer Fixation* ein Richtungsüberwiegen des Nystagmus (zur Seite der Läsion).

* Vortrag, gehalten an der Tagung der Gesellschaft Schweizerischer Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in St. Gallen 1965.

Unsere Fragestellung lautet: Können wir bei einseitigen Großhirnläsionen vestibuläre Symptome, insbesondere pathologische Änderungen der kalorischen labyrinthären Reaktion und des optokinetischen Nystagmus, nachweisen, welche für eine Herdlokalisation im Cortex charakteristisch sind?

A. Krankengut, Untersuchungsmethoden und Terminologie

I. Krankengut

Das Krankengut umfaßt 50 Fälle (44 Epileptiker und 6 Patienten mit Großhirntumoren), mit makroskopisch oder elektroenzephalographisch einseitiger Läsion des Cortex. Sämtliche Patienten wurden vollständig otoneurologisch sowie internistisch, ophthalmologisch, neurologisch, neuroradiologisch und in besonderen Fällen auch neurochirurgisch sowie autoptisch untersucht.

II. Untersuchungsmethoden und Terminologie

a) Die *thermische Labyrinthreizung* wurde *ad modum Hallpike* durchgeführt; die Registrierung des Nystagmus erfolgte mittels der von *Torok und Guillemin* (1952/1958) erstmals beschriebenen, von *Pfaltz und Richter* weiterentwickelten *differentiellen photo-elektrischen Aufnahmetechnik* (1955, 1956, 1957, 1960), die Nystagmographie wurde einerseits ohne Fixation im Dunkeln, jedoch bei geöffneten Augen, andererseits mit optischer Fixation vorgenommen und in folgender Weise analysiert:

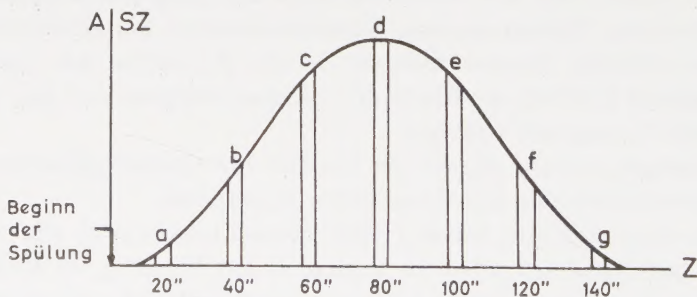


Abb. 1. Schema der Auswertung eines kalorischen Nystagmus im Nystagmogramm. A: Amplitude, SZ: Schlagzahl, Z: Zeit, GA: Gesamtamplitude = Summe von $(a + b + c + d + e + f + g)$, GSZ: Gesamtschlagzahl = Summe von $(a + b + c + d + e + f + g)$, A_{culm} : A in d, SZ_{culm} : SZ in d, a—f: Auswertungsperioden während des Ablaufes des kalorischen Nystagmus, d: Kulminationsphase. Die darin gemessenen Werte A und SZ werden als A_{culm} und SZ_{culm} bezeichnet.

1. Messung der Gesamtdauer der kalorischen Labyrinthreaktion.

2. Einteilung des Nystagmusablaufes in Perioden von 20 s. Für jede Periode wurde während 5 s die Anzahl der Nystagmusschläge und ihre Amplitude gemessen (siehe Abb. 1).

3. Berechnung der Seitendifferenz in % für die Dauer des Nystagmus (einseitige labyrinthäre Untererregbarkeit, in der Folge als CP = Canal Paresis nach *Hallpike* bezeichnet) nach folgender Formel:

$$CP = \frac{(1 + 3) - (2 + 4)}{(1 + 2 + 3 + 4)} \cdot 100$$

1 = Reaktion auf 30° Reizung des linken Ohres,

2 = Reaktion auf 30° Reizung des rechten Ohres,

3 = Reaktion auf 44° Reizung des linken Ohres,

4 = Reaktion auf 44° Reizung des rechten Ohres.

(Grenzwert CP beträgt: für die Dauer = 100%, für Schlagzahl während der Kulminationsphase = 25%, für Gesamtschlagzahl = 26%, für Amplitude während der Kulminationsphase = 54% [*Pfaltz und Gulick*, 1962, 1964].)

4. Berechnung des Richtungsüberwiegens des Nystagmus (DP = Directional Preponderance nach *Hallpike*), in der Folge mit DP bezeichnet, nach der Formel:

$$DP = \frac{(1 + 4) - (2 + 3)}{(1 + 2 + 3 + 4)} \cdot 100$$

(Grenzwert DP beträgt: für die Dauer = 17%, für Schlagzahl während der Kulminationsphase = 30%, für Gesamtschlagzahl = 37%, für die Amplitude während der Kulminationsphase = 52% [*Pfaltz und Gulick*, 1962, 1964].)

5. Die während der Kulminationsphase der thermischen Labyrinthreaktion gemessenen Schlagzahl- und Amplitudenwerte werden in der Folge abgekürzt als:

SZ_{culm} = maximale Schlagzahl/5 s während der Kulminationsphase.

A_{culm} = maximale Amplitude/5 s während der Kulminationsphase.

(Vgl. Abb. 1, Kolonne d.)

6. Die für den Nystagmusablauf bestimmte Gesamtschlagzahl = GSZ und Gesamtamplitude = GA bezieht sich nur auf die Summe der Werte, die während 5 s für die verschiedenen 20-Sekunden-Abschnitte errechnet werden.

b) *Optokinetischer Nystagmus*. Für die Untersuchung des optokinetischen Nystagmus verwendeten wir eine kleine weiße Trommel mit 6 schwarzen Bändern (Maße: Durchmesser 21 cm, Höhe

35 cm, Bandbreite 3 cm, Geschwindigkeit 14 Umdrehungen/min bzw. ca. $84^{\circ}/s$).

Die Registrierung des optokinetischen Nystagmus erfolgte photoelektronystagmographisch.

Um normale Bezugswerte für die Beurteilung des optokinetischen Nystagmus im Hinblick auf das Vorliegen eines pathologischen Richtungsüberwiegens zu erhalten, untersuchten wir wiederholt 10 gesunde Individuen. Der optokinetische Nystagmus wurde jeweils 5 s nach Beginn der optischen Stimulation während 5 s ausgezählt.

Die statistische Auswertung der Untersuchungsbefunde ergibt für die durchschnittliche Schlagzahl pro Zeiteinheit (5 s) folgenden absoluten Differenzwert zwischen Rechts- und Linksnystagmus:

Mittelwert ($\bar{x}$)	= 1,3 Schläge
Standardabweichung (S)	= 1,2 Schläge
Normaler Verteilungsbereich ($\bar{x} \pm 2 S$)	= 3,7 Schläge (oberer Grenzwert)

Um nicht mit absoluten Werten rechnen zu müssen, haben wir Bezugswerte in Prozent der Gesamtschlagzahl des optokinetischen Nystagmus ausgerechnet. Danach sind Differenzwerte oberhalb 15% der Gesamtschlagzahl des Rechts- und Linksnystagmus als pathologisch zu bezeichnen.

c) *Elektroenzephalogramme*. 1. Wir verwerteten nur Elektroenzephalogramme, die bei wiederholter Prüfung keine richtungswechselnde, sondern konstante Befunde aufwiesen.

2. Eine gewisse Reserve gegenüber der topischen Diagnostik ergibt sich durch den Einfluß subjektiver Momente bei der Auswertung der EEG-Kurven.

B. Untersuchungsergebnisse

I. Synopsis

(siehe Tab. I, Seite 6 und 7, und Abb. 2 und 3 a—p)

Tabelle I zeigt:

1. Die Aufstellung der 50 untersuchten Fälle, angeordnet in Lokalisationsgruppen nach anatomischem Sitz der einseitigen Großhirnläsionen, entsprechend der Gehirnregion.

2. Die Resultate für jeden einzelnen untersuchten Fall betr. folgende Kriterien:

- Spo.-Ny. = Spontannystagmus.
 Lage-Ny. = Lagenystagmus.
 DP_{OKN} = Richtungsüberwiegen des optokinet. Nystagmus.
 CP_{cal} = Kalorische einseitige labyrinthäre Untererregbarkeit für die Parameter: Dauer (D), Kulminationswerte für Schlagzahl (SZ_{culm}), Amplitude (A^o_{culm}), Gesamtschlagzahl.
 DP_{cal} = Richtungsüberwiegen des kalorischen Nystagmus betr. die Parameter D, SZ_{culm}, A^o_{culm}, GSZ.
 PKW für SZ_{culm} und A^o_{culm} = Pathologische Erhöhung der Kulminationswerte für Schlagzahl und Amplitude je mit und ohne optische Fixation.
 DP_{PKW} = Richtungsüberwiegen des Nystagmus, ausgedrückt durch pathologische Werte für SZ_{culm} und A^o_{culm} mit und ohne optische Fixation.
 Medikamentöse Therapie bei Epilepsie resp. Operationsresultat.

II. Gruppeneinteilung nach Läsionen

Abb. 2 zeigt — getrennt für die rechte und linke Großhirnhemisphäre — die Anzahl der Fälle, angeordnet nach der Lokalisation des Herdes in den einzelnen Cortexgebieten.

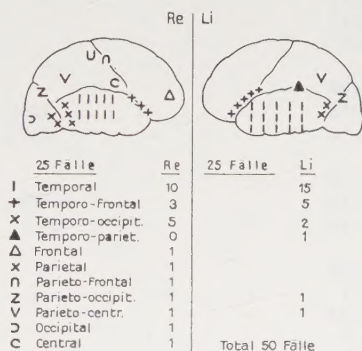


Abb. 2

Legende zu Abb. 2 und 3; Tabellen II—V:

- Spo.-Ny. = Spontannystagmus.
 Lage-Ny. = Lagenystagmus.
 DP_{OKN} = Richtungsüberwiegen des optokinet. Nystagmus.
 CP_{cal} = Kalorische einseitige labyrinthäre Untererregbarkeit für die Parameter: Dauer (D), Schlagzahl_{culm} (SZ_{culm}), Amplitude_{culm} (A^o_{culm}), Gesamtschlagzahl (GSZ).
 PKW für SZ_{culm} und A^o_{culm} = Pathologische Erhöhung der Kulminationswerte für Schlagzahl_{culm} und Amplitude_{culm} je mit und ohne optische Fixation.
 DP_{PKW} = Richtungsüberwiegen des Nystagmus, ausgedrückt durch pathologische Kulminationswerte für SZ_{culm} und A^o_{culm} mit und ohne optische Fixation.
 DP_{cal} = Richtungsüberwiegen des kalorischen Nystagmus betr. die Parameter D, SZ_{culm}, A^o_{culm}, GSZ.

TABELLE I

Nr.	Sitz der Läsion	DP _{OKN} R L	Spo. Ny.	Lage Ny.	Cal. CP und DP			
					D	SZ _c	A _c ^o	GSZ
1	Temp. R	14/10	—	—	—	—	—	—
2	Temp. R	13/11	—	—	—	—	—	—
3	Temp. R	19/18	—	—	—	—	—	—
4	Temp. R	9/10	—	—	—	—	—	—
5	Temp. R	7/12	—	—	—	—	—	—
6	Temp. R	9/4	L	—	—	CP _L	CP _L	—
7	Temp. R	34/19	—	—	—	—	—	—
8	Temp. R	10/10	—	—	—	—	—	—
9	Temp. R	26/21	—	—	—	—	—	—
10	Temp. R	20/16	—	R	—	—	—	—
11	Temp. L	20/25	—	—	—	—	—	—
12	Temp. L	21/28	—	—	—	—	—	—
13	Temp. L	9/10	—	—	—	—	—	—
14	Temp. L	8/11	L	—	DP _L	DP _L	DP _L	DP _L
15	Temp. L	13/4	—	—	—	—	—	—
16	Temp. L	12/13	—	—	—	—	—	—
17	Temp. L	11/8	—	—	—	—	—	—
18	Temp. L	14/19	—	—	—	—	—	—
19	Temp. L	10/9	—	—	—	—	—	DP _L
20	Temp. L	6/11	—	—	—	—	—	—
21	Temp. L	13/11	—	—	—	—	—	—
22	Temp. L	6/6	—	—	—	—	—	—
23	Temp. L	—	—	—	—	—	—	—
24	Temp. L	15/22	—	—	—	—	—	—
25	Temp. L	11/12	—	—	CP _L	CP _L	CP _L	CP _L
26	Temp.-front. R	14/12	—	—	DP _L	—	CP _L CP _L DP	CP _L DP _L
27	Temp.-front. R	11/10	—	—	—	—	—	—
28	Temp.-front. R	12/14	—	—	DP _R	—	—	—
29	Temp.-front. L	15/17	—	—	—	CP _L	—	CP _L DP
30	Temp.-front. L	18/30	—	—	—	—	DP	—
31	Temp.-front. L	9/7	L	—	—	—	DP _L	—
32	Temp.-front. L	23/28	—	—	—	—	—	—
33	Temp.-front. L	9/9	—	L	—	—	—	—
34	Temp.-parietal L	8/8	L	L	—	—	—	—
35	Temp.-occipital R	4/6	—	R	—	—	—	—
36	Temp.-occipital R	7/3	R	—	DP _R	—	—	—
37	Temp.-occipital R	12/13	—	—	—	—	—	—
38	Temp.-occipital R	12/13	R	—	—	—	—	—
39	Temp.-occipital R	8/6	—	—	—	—	—	—
40	Temp.-occipital L	6/13	—	—	DP _L	—	—	—
41	Temp.-occipital L	29/25	—	—	—	—	—	—
42	Frontal R	4/5	—	—	—	—	—	—
43	Parietal R	12/14	—	—	—	—	—	—
44	Parieto-frontal R	16/15	—	—	—	—	—	—
45	Parieto-occipit. R	—	—	R	—	—	—	—
46	Parieto-occipit. L	9/10	L	L	—	—	—	—
47	Parieto-central L	6/7	—	—	—	—	—	—
48	Parieto-central R	7/10	—	—	—	—	—	—
49	Central R	13/9	—	—	—	—	—	—
50	Occipital R	8/7	—	—	—	—	—	—

Spo.-Ny. = Spontannystagmus

Lage-Ny. = Lagenystagmus

DP_{OKN} = Richtungsüberwiegen des optokinet. NystagmusCP_{cal} = Kalorische einseitige labyrinthäre Untererregbarkeit für die Parameter: Dauer (D), Schlagzahl (SZ), Amplitude (A°), Gesamtschlagzahl GSZ).

TABELLE I (Fortsetzung)

Nr.	Path. Erhöhung der Kulminationswerte				DP ausgedrückt durch pathologischen Kulminationswert		Medikamente Operation
	SZ _c		A _c ^o		SZ _c	A _c ^o	
	mit Fix.	ohne Fix.	mit Fix.	ohne Fix.			
1		—		—			—
2	—		—				—
2	—	—	—	—			Antisacer
4	—	—	—	—			Phenobarbital
5	—	—	R	—			Phenobarbital
6	—	—	—	R	R (mit Fix.)	—	—
7	R		—				Abszeß
8	—		—				—
9		—		—			—
10	—		—				—
11	—	—	—	—			—
12	—		—				—
13	—	—	—	—	—	R (ohne Fix.)	Antisacer
14	—	—	—	—	L mit Fix. ohne Fix.	L (ohne Fix.)	Antisacer
15	—		—				—
16		R		R			Antisacer
17	L	—	—	—			Antisacer
18	—		—				2 Phenobarbital
19	—		—				Diphenylhydantoin
20	—		—				2 Antisacer
21	—		—				Phenobarbital
22	—		—				—
23	—		—				Oligodendrogliom
24	—		—				1 Phenobarbital
25	R		R				—
26	—		—				Antisacer
27	R		—				Antisacer
28	—		—				Antisacer
29	—	—	—	—			Phenobarbital
30	—		—				—
31	—	L	—	—	—	—	—
32	—	—	—	—			—
33	—	—	—	—			Phenobarbital
34	—	L	—	—			Astrocytom
35	—	R	—	—	—	—	Abszeß
36	—	—	—	—	—	—	—
37	—		—				2 Phenobarbital
38	—		—				3 Phenobarbital
39	—		—				—
40	—	—	—	—	—	—	Phenobarbital
41	—		—				3 Phenobarbital
42	—		—				Antisacer
43	—		—				2 Phenobarbital
44	—		—				—
45	—	—	9	—			Abszeß
46	—	—	—	—	—	R (ohne Fix.)	Cyste
47	—	R	—	—			Diphenylhydantoin
48	—		—				2 Phenobarbital
49	—		—				Antisacer
50	—		—				Phenylbarbiturat

DP_{cal} = Richtungsüberwiegen des kalorischen Nystagmus

PKW für SZ_{culm} und A_{culm}^o = Pathologische Erhöhung der Kulminationswerte für Schlagzahl und Amplitude je mit und ohne optische Fixation

DP_{PKW} = Richtungsüberwiegen des Nystagmus, ausgedrückt durch pathologische Kulminationswerte für Schlagzahl und Amplitude mit und ohne optische Fixation

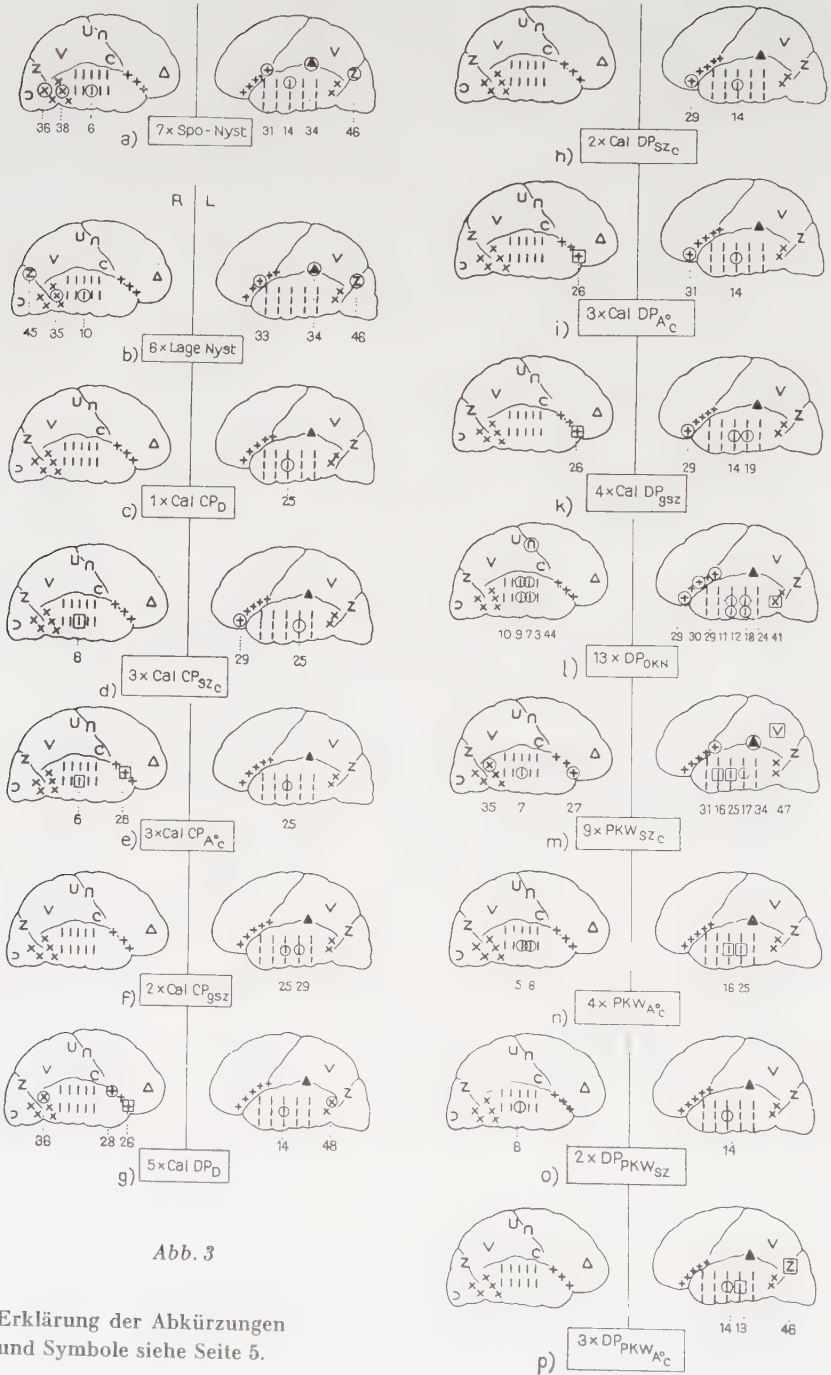


TABELLE II

EINTEILUNG VESTIBULAR-BEFUNDE	PATHOLOGISCHER	Norm. ☐ Path. ☒								
7 Spo-Ny	43		4 R 3 L	3 3	1				4 3	
6 Lage-Ny	44		3 R 3 L	3 3						3
1 Cal CP _D	49		1 L	1		1				
3 Cal CP _{SZC}	47		1 R 2 L		1		1	1	1	
3 Cal Cl _{A^c}	47		2 R 1 L	1	2		1	1		
2 Cal Cl _{gsz}	48		2 R 2 L	2		1	1			
5 Cal DP _D	45		3 R 2 L	2 2	1	2	1	1	1	
2 Cal DP _{SZC}	48		2 R 2 L	2				1	1	
3 Cal DP _{A^c}	47		1 R 2 L	2	1	1		1	1	
4 Cal DP _{gsz}	46		1 R 3 L	3	1	1	1	1		
13 DP _{OKN}	37		5 R 8 L	5 7	1					
9 PKW _{SZC}	41		3 R 6 L	3 3	3	1	1			1
4 PKW _{A^c}	46		2 R 2 L	2	2	1				1
2 DP _{PKW_{SZC}}	48		1 R 1 L	1 1			1		1	
3 DP _{PKW_{A^c}}	47		3 R 3 L	1	2					3

☐ ipsilat.
☐ kontralat.
☒ nur mit opt. Fix. geprüft

☒ DP nur bei opt. Fix. vorhanden
☒ DP mit und ohne opt. Fix. vorhanden
☒ DP nur ohne opt. Fix. vorhanden

III. Pathologische vestibuläre Befunde, aufgeschlüsselt nach der Lokalisation der Läsion in den einzelnen kortikalen Regionen

(siehe Abb. 3 a—p und Tab. II und III)

IV. Zur Beeinflussung der vestibulären Befunde durch Pharmaka

(siehe Tab. IV)

1. Richtungsüberwiegen des kalorischen Nystagmus zeigten nur 4 mit Phenobarbital Behandelte.

2. Pathologische Erhöhung der Kulminationswerte für die Schlagzahl wurde nicht beobachtet, eine solche für die Amplitude nur bei 1 Patienten (Nr. 5).

TABELLE III

PATH. BEFUNDE NACH CORTEXLAPPEN GEORDNET	Temp. 25	Temp. Front. 8	Temp. occ. 7	Temp. pariet. 1	Pariet. 1	Pariet. Front. 1	Pariet. occ. 2	Pariet. centr. 2	Centr. 1	Occip. 1	Front. 1
Spo-Ny. 7	1 1	1	2	1			1				
Lage-Ny. 6	1	1	1	1			2				
Cal CP _D 1	1										
Cal CP _{SZC} 3	1 1	1									
Cal CP _{Ac} 3	1 1	1									
Cal CP _{gsz} 2	1	1									
Cal DP _D 5	1 1 1	1	2								
Cal DP _{SZ} 2	1	1									
Cal DP _{Ac} 3	1 1 1										
Cal DP _{gsz} 4	2 1 1										
DP _{OKN} 13	3	3	1		1						
PKW _{SZC} 9	2 2	2	1	1				1			
PKW _{Ac} 4	2 2										
DP _{PKW_{SZC}} 2	2										
DP _{PKW_{Ac}} 3	1 1						1				
Pheno- barbit. 14	5	2	4		1			1		1	
Antisacer 15	8	3	1					1	1		1
Tumoren 6	2		1	1			2				

Phenobarbitale -----
Tumoren —————

TABELLE IV

Abhängigkeit path. vest. Befunde
von Phenobarbitalen

14 Pat mit Phenobarbital	36 Pat. ohne Phenobarbital
1 DP _D	4
1 DP _{SZC}	1
0 DP _{Ac}	3
1 DP _{gsz}	3
0 Spo-Ny	6
1 PKW _{SZC}	9
1 PKW _{Ac}	3
4 DP _{OKN}	9
13 Pat mit DP _{OKN}	
4 Phenob	

TABELLE V

Abhängigkeit path. vest.
Befunde von der Läsions-
art (Epilepsie, Tumor)

13 Total DP _{OKN}	
12 Epilepsien	
1 Tumor	
5 Total	
4 Epileps.	
1 Tumor	
9 Total	
6 Epilepsien	
3 Tu	
3 Tot	
2 E	
1 Tumor	

3. 4 Patienten mit Phenobarbitalmedikation (gegenüber total 13 Fällen) zeigten ein Richtungsüberwiegen des optokinetischen Nystagmus.

V. Abhängigkeit der pathologischen vestibulären Befunde von der Art der Läsion

(siehe Tab. V)

Bei 6 Tumorpatienten und 44 Epileptikern finden sich folgende Veränderungen:

1. *Richtungsüberwiegen des optokinetischen Nystagmus* zeigte nur 1 Patient mit Tumor (Fall Nr. 7).

2. *Pathologische Erhöhung der Kulminationswerte für Schlagzahl_{culm}*: Bei insgesamt 9 von 50 Untersuchten vorhanden, wovon 3 Tumorpatienten. (Fall Nr. 34 und Nr. 35 nur ohne optische Fixation positiv.)

3. *Richtungsüberwiegen des kalorischen Nystagmus, ausgedrückt durch pathologische Kulminationswerte für A°_{culm}* : Unter 50 Untersuchten kann diese Störung nur bei 1 Tumorpatienten beobachtet werden (Fall Nr. 46: nur ohne optische Fixation!).

VI. Diskussion

I. Die Beantwortung der eingangs gestellten Frage, ob sich Großhirnläsionen auf das Vestibularissystem auswirken, soll nach folgenden Gesichtspunkten versucht werden: A: Häufigkeit; B: Lokalisation; C: Parameter.

ad A. Häufigkeit pathologischer vestibulärer Befunde

1. Die Häufigkeit des optokinetischen Richtungsüberwiegens bei Carmichael et al. einerseits und Hakas und Kornhuber andererseits wurde in der Einleitung zu unserer Arbeit erwähnt. Wir selber fanden bei 13 von 50 Patienten, also in etwas mehr als in einem Viertel der Untersuchten, ein Richtungsüberwiegen des optokinetischen Nystagmus, wovon nur 1mal kontralateral zur Läsion.

2. Pathologische vestibuläre Befunde konnten wir in 48% der Fälle nachweisen, was ungefähr dem Mittelwert der Literaturangaben entspricht (Andersen, Carmichael et al., Hakas, Sandberg).

3. Hinsichtlich Art der Läsion (Tumor, lokalisierter vaskulärer Insult, offene Großhirnläsion) besteht in der Literatur und bei unseren Fällen kein signifikanter Unterschied in der Häufigkeit pathologischer vestibulärer Befunde (*Andersen, Hakas, Kluzer*).

ad B. Lokalisation pathologischer vestibulärer Befunde

Aus Tabelle VII können wir folgendes entnehmen:

1. Bei reinen Temporallappenläsionen fanden wir in 40% der Fälle pathologische vestibuläre Befunde, ungefähr den Angaben der Literatur entsprechend (*Sandberg, Andersen, Hakas und Kornhuber*).

2. Bei sämtlichen außerhalb des Temporallappens gelegenen Läsionen fanden wir in Übereinstimmung mit *Hakas und Kornhuber* sowie mit *Kluzer* in einem Viertel bis einem Drittel der Fälle pathologische vestibuläre Befunde.

ad C. Pathologisch veränderte Parameter

Wir fanden folgende Werte:

DP _{OKN}	bei 13 Patienten = 26%	der untersuchten 50 Fälle	
Path. Kulm _{SZ}	bei 9 Patienten = 18%		
Path. Kulm _{A0}	bei 4 Patienten = 8%	Total 13 Pat. = 26%	
Cal. CP _{SZ}	bei 3 Patienten = 6%		
Cal. CP _{A0}	bei 3 Patienten = 6%		
Cal. CP _{GSZ}	bei 2 Patienten = 4%		
Cal. CP _D	bei 1 Patient = 2%	Total 9 Pat. = 18%	
Cal. DP _D	bei 5 Patienten = 10%		
Cal. DP _{GSZ}	bei 4 Patienten = 8%		
Cal. DP _{A0}	bei 3 Patienten = 6%		
Cal. DP _{SZ}	bei 2 Patienten = 4%	Total 14 Pat. = 28%	

In der Literatur fanden wir keine Aufschlüsselung nach Parametern, sondern es wurde nur das Richtungsüberwiegen betr. den Parameter *Dauer* referiert.

II. Als zweites soll die Frage diskutiert werden, ob das Ergebnis der Vestibularisprüfung, insbesondere dasjenige der thermischen Labyrinthprüfung, diagnostisch verwertbar ist für den objektiven Nachweis einer kortikalen Läsion.

Die Beantwortung richtet sich nach folgenden Gesichtspunkten:

A. Seite der Läsion;

B. Höhe der Läsion im Hirnstamm, bzw. Mittelhirn, bzw. Stammganglien, bzw. Cortex;

C. spielen andere Faktoren eine Rolle, wie optische Fixation oder Pharmaka?

ad A. Seite der Läsion. 24 Patienten zeigten pathologische vestibuläre Befunde, 7 Patienten einen Spontannystagmus, 13 Patienten ein DP_{OKN} (1mal kontralateral). 32mal war ein kalorisches Richtungsüberwiegen mindestens eines der 4 Parameter Dauer, Schlagzahl, Amplitude, Gesamtschlagzahl nachzuweisen (22mal ipsilateral, 10mal kontralateral).

Eine Seitenlokalisation der Großhirnläsion war also in unserem Material bei 12 von 13 pathologischen Fällen mittels optokinetischer Prüfung und bei ca. zwei Dritteln der pathologischen Fälle mittels der thermischen Prüfung möglich.

ad B. Höhe der Läsion

		Cortex	Hirnstamm	Mittelhirn	Stammganglien
<i>Hakas/Kornhuber</i>	1958	176	14	—	11
<i>Carmichael</i>	1962	10	—	—	—
<i>Carmichael</i>	1954	63	—	—	—
<i>Kluzer</i>	1954		Keine Angaben		
<i>Kirstein</i>	1954		Keine Angaben		
<i>Sandberg</i>	1961		Keine Angaben		
<i>Andersen</i>	1954		Keine Angaben		
<i>Villiger</i>	1964	47	3 *	—	—

* Cortex und Hirnstamm kombiniert.

Wir selbst konnten in unserem Krankengut nur 3 Patienten mit einer neurologisch (inkl. EEG) nachweisbaren Läsion tieferer Hirnabschnitte beobachten. Nur einer derselben zeigte einen pathologischen vestibulären Befund (erhöhte Kulminationswerte für Schlagzahl).

TABELLE VI

Angaben der Literatur betreffend Häufigkeit der Großhirnläsionen mit pathologischen vestibulären Befunden

Autor	Jahr	Läsion	Total	DP _{OKN}	Path. vest. Befunde		
				+ (—)	+	(—)	%
<i>Carmichael, Dix und Hallpike</i>	1962	Tumoren	10	10 (0)	10	(0)	100
<i>Hakas/Kornhuber</i>	1958	Tumoren 77 Gefäßinsulte 39 Stereotakt. op. 11 Offene Läsion 38 Epilepsien 36	201	201 (0)	62	(139)	32
<i>Carmichael et al.</i>	1954	Tumoren	73	34 (29)	34	(29)	54
<i>Hofmann</i>	1962	Tumoren	5	—	0	(5)	0
<i>Sandberg</i>	1960	Tumoren	35	—	21	(14)	75
<i>Kluzer/Hahn</i>	1954	Tumoren	50	—	12	(38)	24
<i>Andersen</i>	1954	Tumoren 28 Gefäßinsulte 28 Offene Läsion 55 Epilepsie 44	155	—	10 11 22 49 6	(18) (17) (33) (38)	31
<i>Kirstein</i>	1954	Tumoren 10 Gefäßinsulte 2 Epilepsie 1	13	—	8 2 11 1	(2) (0) (0)	84
<i>Villiger</i>	1964	Tumoren 6 Epilepsien 44	50	13 (37)	24	(26)	48

ad C. 1. Einfluß von Pharmaka (siehe Tab. IV). Es kann kein Einfluß der Hydantoidin- oder Phenobarbitalmedikation auf die Entstehung pathologischer vestibulärer Reaktionen nachgewiesen werden.

2. *Zur Frage der Ausschaltung der optischen Fixation.* Bei 50 Untersuchten fanden wir:

9 Fälle mit pathologischem Kulminationswert für Schlagzahl, wovon 3mal nur ohne optische Fixation ausgelöst;

4 Fälle mit pathologischem Kulminationswert für Amplitude, wovon 1mal nur ohne optische Fixation ausgelöst (bei einem Patienten, der nicht mit Phenobarbital behandelt wurde);

TABELLE VI

(Fortsetzung)

Technik der Untersuchung							Art der pathologischen vestibulären Befunde											Pheno- barbital						
rot.	calor.	opt.	Fix.	ENG	PENG	OKN	Spo-Ny	DP _D	DP _{SZ}	DP _A	DP _{GSZ}	PKW _{SZ}	PKW _A	DP _{PKW_{SZ}}	DP _{PKW_A}	DP _{OKN}								
+	+	+	-	+	-	+			*	*								?						
									10	0														
+	-	-		+	-	+	11	11	23	39						0	201	?						
-	+	+		+	-	+			34	0								?						
+	+	-		-	-	+			0	0								?						
-	+	+		-	-	-			21	0						0	0	?						
+		+		+	-	-			7	5								?						
-		+		-	-	-			47	2								?						
-		+		-	-	-			11	0								?						
-	+	+	-	-	+	+	6	1	4	1	2	0	2	1	3	1	6 ¹ 3 ²	2 ³ 2	2	0	1 ² 2 ¹	12	1	14

* Bei fehlender optischer Fixation: entweder kein Richtungsüberwiegen oder kontralaterales Richtungsüberwiegen.

1. 2mal nur bei fehlender optischer Fixation.

2. 1mal nur bei fehlender optischer Fixation.

3. 1mal nur bei fehlender optischer Fixation und ohne Phenobarbitalmedikation.

 Kontralaterales Richtungsüberwiegen.

3 Fälle mit Richtungsüberwiegen, ausgedrückt durch pathologische Kulminationswerte für Amplitude, wovon alle 3 nur ohne optische Fixation ausgelöst.

Carmichael, Dix, Hallpike und Hood fanden 1962 bei allen 10 untersuchten Fällen nur bei optischer Fixation ein homolaterales Richtungsüberwiegen des Nystagmus, bei fehlender optischer Fixation im Gegensatz zu *Hakas und Kornhuber* hingegen nicht. Es wurde dabei allerdings nur der Parameter Dauer untersucht. Nach unseren Untersuchungen kann das diagnostisch wichtige Kriterium der *pathologisch gesteigerten Kulminationswerte* in gewissen Fällen nur unter Ausschluß der optischen Fixation nach-

gewiesen werden. Es ist deshalb zu empfehlen, bei Verdacht auf Vorliegen einer kortikalen oder subkortikalen vestibulären Läsion die thermische Labyrinthprüfung sowohl mit als auch ohne optische Fixation durchzuführen.

Zusammenfassung

Bei 50 einseitigen Großhirnläsionen (6 Tumoren und 44 Epilepsien mit elektroenzephalographisch topisch lokalisiertem Herdbefund) können folgende pathologische Änderungen der kalorischen Labyrinthreaktion und des optokinetischen Nystagmus photoelektronystagmographisch nachgewiesen werden:

1. Bei 13 von 50 Patienten, d. h. in ca. einem Viertel der Fälle, kann ein vorwiegend homolaterales (zur Herdseite) Richtungsüberwiegen des optokinetischen Nystagmus festgestellt werden.

Die Seitenlokalisation einer Großhirnläsion wird somit durch das Ergebnis der optokinetischen Prüfung unterstützt.

2. Pathologische vestibuläre Befunde können in 48% der Fälle erhoben werden. Für den Nachweis einer zentralen vestibulären Funktionsstörung müssen jedoch sämtliche Parameter einer kalorischen Reaktion zugezogen werden (nicht nur Dauer, sondern auch Gesamtschlagzahl, Kulminationswerte für Amplitude und Frequenz).

3. Bei ungefähr zwei Dritteln unserer Patienten mit pathologischen vestibulären Befunden ist es möglich, mittels der kalorischen Labyrinthprüfung die Seite einer Großhirnläsion zu bestimmen (homolaterales Richtungsüberwiegen).

4. Die antiepileptische Medikation ruft keine Änderung der thermischen Labyrinthreaktion hervor, die fälschlicherweise als Ausdruck einer zentralen vestibulären Funktionsstörung gedeutet werden könnte.

5. Die Ausschaltung der optischen Fixation beeinflusst das Richtungsüberwiegen des thermisch ausgelösten Nystagmus.

Summary

The following pathological alterations in caloric and optokinetic nystagmus were observed with the photoelectronystagmograph in 50 patients with unilateral cerebral lesions (6 tumours

and 44 cases of epilepsy in which the focus was localized by means of the EEG):

(1) In 13 of the 50, i.e. about a quarter of the cases, a predominantly homolateral trend (to the focus) is seen in optokinetic nystagmus. This examination can thus confirm the localization of a cerebral lesion as between the two hemispheres.

(2) Vestibular function is pathological in 48% of cases; to demonstrate a central vestibular disorder, however, all parameters of caloric nystagmus are required (not only duration, but also total number of swings, peak amplitudes and frequency).

(3) In about two-thirds of our patients with vestibular pathology, we were able to determine which side it was on by means of the caloric test.

(4) Anticonvulsant treatment causes no change in caloric nystagmus which might simulate a central vestibular disturbance.

(5) Elimination of fixation alters the direction of predominance in caloric nystagmus.

Résumé

Au cours de l'examen de 50 lésions cérébrales unilatérales (6 tumeurs et 44 épilepsies avec lésions focales localisées à l'EEG) on put mettre en évidence au moyen de la méthode photo-électronystagmographique les modifications pathologiques suivantes lors des épreuves labyrinthiques caloriques et des examens nystagmiques optocinétiques :

1° Chez 13 sur 50 patients, soit dans $\frac{1}{4}$ des cas on peut constater une prédominance du nystagmus optocinétique homolatéral (du côté de la lésion).

La localisation d'une lésion cérébrale peut être ainsi confirmée par l'épreuve optocinétique.

2° On trouve des résultats vestibulaires pathologiques dans le 48 % des cas. Si l'on veut prouver un trouble vestibulaire central, il faut toutefois tenir compte de tous les paramètres de la réaction calorique (non seulement durée, mais aussi nombre total des secousses, points culminants de l'amplitude et de la fréquence).

3° Chez près des deux tiers des patients présentant des résultats vestibulaires pathologiques, il est possible de déterminer au moyen des épreuves caloriques le côté de la lésion cérébrale.

4° La médication antiépileptique n'apporte aucune modification des réactions labyrinthiques thermiques qui puissent à tort être interprétées comme un trouble fonctionnel vestibulaire central.

5° La suppression de la fixation optique influence la prédominance du nystagmus provoqué par l'épreuve thermique.

Literatur

1. Andersen, H. C.; Jepsen, O. and Kristiansen, F.: The occurrence of directional preponderance in some intracranial disorders. A study of the Fitzgerald-Hallpike caloric test. *Acta oto-laryng.*, Stockh., Suppl. 118: 19-31 (1954).
2. Arslan, M. e Sala, O.: Fisiopatologia e clinica delle vie vestibolari centrali. *Relaz. Uff. XLVI, Congr. Soc. Ital. ORL.*, Bologna 1956.
3. Arslan, M.: The senescence of the vestibular apparatus. *Pract. oto-rhinolaryng.*, Basel 19: 475-483 (1957).
4. Aschan, G.; Bergstedt, M. and Stahle, J.: Nystagmography. *Acta oto-laryng.*, Stockh., Suppl. 129 (1956).
5. Blomberg, L. K.: Clinical studies of nystagmus produced by evipan in normal and in acute head injuries. *Acta psychiat.*, Kbh., Suppl. 97: 5-88 (1955).
6. Blomberg, L. K.: Evipan nystagmus in unilateral space-occupying lesions of the cerebral hemispheres. *Acta oto-laryng.*, Stockh. 47: 383-391 (1957).
7. Carmichael, E. A.; Dix, M. R. and Hallpike, C. S.: Lesions of the cerebral hemispheres and their effects upon optokinetic and caloric nystagmus. *Brain* 77: 345-372 (1954).
8. Carmichael, E. A.; Dix, M. R. and Hallpike, C. S.: Disturbances of caloric and optokinetic nystagmus associated with otalized lesions of the cerebral hemispheres. *J. Laryng.* 69: 269-276 (1955).
9. Carmichael, E. A.; Dix, M. R.; Hallpike, C. S. and Hood, J. D.: Some further observations upon the effect of unilateral cerebral lesions on caloric and rotational nystagmus. *Brain* 84: 571-584 (1962).
10. Fitzgerald, G. and Hallpike, C. S.: Studies in human vestibular function: I. Observations on the directional preponderance ("Nystagmusbereitschaft") of caloric nystagmus resulting from cerebral lesions. *Brain* 65: 115-137 (1942).
11. Guillemín, V. and Torok, N.: Nystagmography for clinical use. *Laryngoscope*, St. Louis 68: 120-130 (1958).
12. Gulick, R. P. and Pfaltz, C. R.: The diagnostic value of caloric tests in otoneurology. *Ann. oto-rhino-laryng.* 73: 893-914 (1964).
13. Hakas, P. und Kornhuber, H. H.: Der vestibuläre Nystagmus bei Großhirnläsionen des Menschen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 200: 19-35 (1959).
14. Hallpike, C. S.: The caloric tests. *Pract. oto-rhino-laryng.* 17: 173-178 (1955).

15. *Hallpike, C. S.; Harrison, M. S. and Slater, E.*: Abnormalities of the caloric tests result in certain varieties of mental disorders. *Acta oto-laryng., Stockh.* 39: 151 (1951).
16. *Hofmann, W.*: Zur Frage der corticalen Lokalisation des Vestibularis. *Msschr. Ohrenheilk.* 96: 423-425 (1962).
17. *Jongkees, L. B. W.*: *Arch. Acta oto-rhino-laryng. belg.* 4: 376 (1950). *Fort-schr. Hals-Nas.-Ohrenheilk.* 1: 1 (1953).
18. *Kirstein, L. and Preber, L.*: Directional preponderance of caloric nystagmus in patients with organic brain diseases. *Acta oto-laryng., Stockh.* 44: 265-273 (1954).
19. *Kluzer, G. et Hahn, R.*: Considerations sur la prédominance unilatérale du nystagmus vestibulaire provoqué chez des sujets atteints de tumeurs d'une hémisphère cérébrale. *Rev. Oto-neuro-ophthal.* 26: 5 (1954).
20. *Kornhuber, H. H.*: Neurologische Grundlagen des zentralen Nystagmus und der Blicklähmungen. *H.N.O., Berl.* 8: 217 (1960).
21. *Petermann, A.*: Über das Vorkommen von «Nystagmusbereitschaft» beim Normalen. *Prac. oto-rhino-laryng.* 28-49 (1953).
22. *Pfaltz, C. R.*: Die normale kalorische Labyrinthreaktion. *Arch. Ohr.Nas.-KehlkHeilk.* 172: 131 (1957).
23. *Pfaltz, C. R.*: Die nystagmographische Erfassung vestibulärer Labyrinthreaktionen. *Bull. schweiz. Akad. med. Wiss.* 16: 221 (1960).
24. *Pfaltz, C. R.*: Differentialdiagnostische Probleme bei Vestibularisprüfungen. *H.N.O., Berl.* 8: 193-202 (1960).
25. *Pfaltz, C. R.*: Recherches photoélectronystagmographiques sur la réaction thermique du labyrinthe. *Confin. neurol., Basel* 20: 240-247 (1960).
26. *Pfaltz, C. R. und Gulick, R. P.*: Die pathologische kalorische Labyrinthreaktion. *Arch. Ohr.Nas.-KehlkHeilk. und Z. Hals-Nas.-Ohrenheilk.* 179: 525-544 (1962).
27. *Pfaltz, C. R. et Richter, Hs.*: La photoélectronystagmographie. *C. R. Soc. franç. Oto-Rhino-Laryng. Tome LXII, 2^e partie, p.* 113-118 (1955).
28. *Pfaltz, C. R. und Richter, Hs.*: Photoelektrische Nystagmusregistrierung. *Pract. oto-rhino-laryng.* 18: 263-271 (1956).
29. *Richter, Hs. et Pfaltz, C. R.*: A propos d'une nouvelle méthode oculographique. *Confin. neurol., Basel* 16: 279-289 (1956).
30. *Richter, Hs. et Pfaltz, C. R.*: La haute sensibilité en nystagmographie clinique. *Confin. neurol., Basel* 20: 393-399 (1960).
31. *Sandberg, L. E. and Zilstorff-Pedersen, K.*: Directional preponderance in temp. lobe disease. *Arch. Otolaryng., Chicago* 73: 139-144 (1961).
32. *Torok, N.; Guillemín, V., Jr. and Barnothy, J. M.*: Photoelectric nystagmography. *Ann. Otol., St. Louis* 60: 917-926 (1951).
33. *Torok, N.*: The culmination phenomenon and frequency pattern of thermic nystagmus. *Acta oto-laryng., Stockh.* 48: 530-535 (1957).

